

свойствам может существенно восстанавливать измененные эндотелийзависимые сосудистые реакции. Однако не было выявлено его положительного действия на функцию сердца.

Литература:

1. Донченко Г.В. Биохимия убихинона /Q/ - К.: Наук. думка, 1988. – 240 с.
2. Крыжановский Г.Н., Никушин Е.В. и др. Перекисное окисление липидов у больных болезнью Паркинсона // Проб. старения и долголетия. – 1993. – № 1. – С. 47-50.
3. Побезимова Т.П., Войникова В.К. Биохимические и физиологические аспекты функционирования убихинона // Биол. мембр. – 1999. – 16, № 5. – С. 485-491.
4. Constantinescu A, Maguire JJ, Packer L. Interactions between ubiquinones and vitamins in membranes and cells. // Mol. Aspects Med. – 1994. – 15, Suppl: P. 57-65.
5. Overvad K., Diamant B., Holm L. Coenzyme Q10 in health and disease // Eur. J. Clin. Nutr. – 1999. – 53, № 10. – P. 764-770

## **ВЛИЯНИЕ КУПФЕРОВСКИХ КЛЕТОК НА ТЯЖЕСТЬ ПОСТИШЕМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЧЕНИ**

**Ходосовский М.Н.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
Беларусь*

Звёздчатые макрофагоциты печени (клетки Купфера) играют важную роль в повреждениях органа при реперфузии [1, 2]. Купферовские клетки могут быть одним из компонентов окислительного стресса в сосудах печени как важный источник активных форм кислорода (АФК) в начальной фазе реперфузионного повреждения *in vivo* [3, 4]. Вместе с тем, вырабатываемый клетками Купфера простагландин  $E_2$  оказывает протективное действие на эндотелий синусоидов при ишемии-реперфузии печени [5]. Таким образом, функциональная роль клеток Купфера остается неоднозначной.

**Цель работы** – изучить влияние купферовских клеток на степень реперфузионных повреждений печени при ишемии-реперфузии у кроликов.

**Материалы и методы исследований.** Эксперименты выполнены на взрослых кроликах-самцах весом 3,5-4,5 кг. Под комбинированным внутривенным наркозом (тиопентал натрия 30 мг/кг, калипсол 1,5 мг/кг/мин) вводили полиэтиленовый катетер в правое предсердие для получения смешанной венозной крови. Ишемию печени вызывали путем наложения сосудистого зажима на *a. hepatica* и *v. portae* (Pringle maneuver) в течение 30 минут. Реперфузионный период длился 120 минут. Проводили исследования биохимических показателей, отражающих

степень тяжести повреждений печени (аланин- и аспаратаминотрансфераза (АлАТ и АсАТ, соответственно)) в плазме крови у ложнооперированных кроликов (1-я группа,  $n=3$ ), в условиях ишемии-реперфузии печени (2-я группа,  $n=4$ ), а также у кроликов при ишемии-реперфузии печени на фоне ингибирования активности купферовских клеток хлоридом гадолиния (10 мг/кг, "Sigma" USA) ( $n=3$ ). Для определения активности АлАТ и АсАТ в плазме крови использовали колориметрический динитрофенилгидразиновый метод Reitman S., Frankel S. [1957]. Активность АлАТ и АсАТ выражали в мкмоль/(мин\*л). Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью t-критерия Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** Установлено, что у животных 1-ой группы активность АлАТ и АсАТ в плазме крови существенно не изменялась на протяжении 150 мин после срединной лапаротомии. Вместе с тем, моделирование ишемии-реперфузии печени (2-ая группа) приводило к повышению активности АлАТ в плазме крови уже на 30-ой мин ишемии на 32% ( $p<0,05$ ). Активность АсАТ на 30-ой мин ишемии не превышала исходную. Далее, в реперфузионном периоде, активность АлАТ продолжала повышаться и на 120-ой мин превышала исходную на 87,7% ( $p<0,05$ ). Также в конце реперфузии возрос уровень активности АсАТ на 158,9 % ( $p<0,05$ ) по отношению к исходному. Данные изменения свидетельствуют о развитии значительных повреждений гепатоцитов в постишемическом периоде животных 2-ой группы. У кроликов 3-ей группы на 30 мин ишемии наблюдалось увеличение активности АлАТ на 48,3% ( $p<0,05$ ) по отношению к доишемической, тогда как активность АсАТ оставалась без изменений. В конце реперфузионного периода у животных 3-ей группы активность АлАТ и АсАТ не превышала исходную, что указывает на модулирующую роль купферовских клеток при ишемии-реперфузии печени. Клетки Купфера, активируясь при ишемии-реперфузии, вырабатывают АФК, цитокины и протеазы, которые могут изменять активность редокс-чувствительных факторов транскрипции (NF- $\kappa$ B, активаторный белок (AP)-1) и тем самым осуществлять регуляцию провоспалительных генов в эндотелиоцитах и гепатоцитах [3, 4]. Ингибирование купферовских клеток, по-видимому, оказывает протективное влияние на печень при ишемии-реперфузии, которое может реализовываться через изменение условий функционирования эндотелия и баланс вазоконстрикторов и вазодилататоров при данной патологии, что нуждается в дальнейшем исследовании.

Таким образом, суммируя полученные данные, можно заключить, что данная модель ишемии-реперфузии печени приводит к тяжелым нарушениям органа у кроликов (судя по показателям активности АлАТ и АсАТ в плазме крови), которые способствуют ухудшению функционального состояния печени в реперфузионном периоде. Инфузия

хлорида гадолиниума существенно уменьшает тяжесть реперфузионных повреждений печени у экспериментальных животных в постишемическом периоде.

Литература:

1. Nakamitsu A., Hiyama E., Imamura Y. et al. Kupffer cell function in ischemic and nonischemic livers after hepatic partial ischemia/reperfusion // Surg. Today.- 2001.- Vol. 31, № 2.- P. 140-148.
2. Caban A., Oczkowicz G., Abdel S.O., Cierpka L. Influence of Kupffer cells on the early phase of liver reperfusion // Transplant. Proc.- 2002. – Vol. 34, № 2. – P. 694-697.
3. Cutrin J.C., Llesuy S., Boveris A. Primary role of Kupffer cell-hepatocyte communication in the expression of oxidative stress in the postischemic liver // Cell Biochem. Function.- 1998.- Vol. 16, № 1.- P. 65-72.
4. Serracino-Inglott F., Habib N.A., Mathie R.T. Hepatic ischemia-reperfusion injury // Am. J. Surg.- 2001.- Vol. 181, № 2.- P. 160-166.
5. Arai M., Peng X.X., Currin R.T. et al. Protection of sinusoidal endothelial cells against storage/reperfusion injury by prostaglandin E<sub>2</sub> derived from Kupffer cells // Transplantation. – 1999 – Vol.68, N. 3. – P.440-445.

## **МЕХАНИЗМ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА КРОВЬЮ В ТЕЧЕНИЕ 5 СУТОК ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ЛИПОПОЛИСАХАРИДА**

**Шульга Е.В., Щербачевич М.В.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
Беларусь*

Липополисахарид (ЛПС) является облигатным компонентом клеточной мембраны грамотрицательных бактерий, которые широко распространены в природе. В то же время ЛПС вызывает ряд нарушений со стороны механизмов транспорта кислорода кровью. В процессе его действия накапливающиеся токсические продукты приводят к серьёзным нарушениям в функционировании прооксидантно-антиоксидантного равновесия, на фоне снижения кислородтранспортной функции (КТФ) крови резко активизируются процессы перекисидации при одновременном подавлении активности антиоксидантной системы [Зинчук В.В., Глебов А.Н., 2007]. Известно, что при внутривенном введении ЛПС в дозе 500 мкг/кг на протяжении 240 минут отмечаются изменение кислородсвязывающих свойств крови, сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина при реальных условиях вправо [Глебов А.Н., Зинчук В.В. 2002]. Однако вопрос о действии ЛПС в течение длительного периода времени остается не изученным.

**Цель исследования:** оценить параметры кислородтранспортной функции крови на протяжении 5 суток после введения ЛПС.